



TITLE:

Experimental Studies of the Cerebral Tissue
Oxygen Tension During Induced Systemic
Hypotension and Intracranial Hypertension(
Abstract_要旨)

AUTHOR(S):

Teraura, Tetsuaki

CITATION:

Teraura, Tetsuaki. Experimental Studies of the Cerebral Tissue Oxygen Tension During Induced Systemic Hypotension and Intracranial Hypertension. 京都大学, 1967, 医学博士

ISSUE DATE:

1967-03-23

URL:

<http://hdl.handle.net/2433/212123>

RIGHT:

氏 名	寺 浦 哲 昭 てら うら てつ あき
学 位 の 種 類	医 学 博 士
学 位 記 番 号	医 博 第 295 号
学位授与の日付	昭 和 42 年 3 月 23 日
学位授与の要件	学 位 規 則 第 5 条 第 1 項 該 当
研 究 科 ・ 専 攻	医 学 研 究 科 外 科 系 専 攻
研 究 論 文 題 目	Experimental Studies of the Cerebral Tissue Oxygen Tension During Induced Systemic Hypotension and Intracranial Hypertension (人為的低血圧及び頭蓋内圧亢進時における大脳組織酸素分圧の実験的研究)
論文調査委員	(主 査) 教 授 半 田 肇 教 授 木 村 忠 司 教 授 本 庄 一 夫

論 文 内 容 の 要 旨

虚血性アノキシアは、中枢神経系の病態生理学に於いて最も重要な問題の一つである。脳局所血流量を知る方法が未だ確立されていない所から、著者はポーラログラフの原理に基づき、脳虚血時、殊に低血圧及び頭蓋内圧亢進の際の脳虚血性アノキシアにおいて脳組織酸素分圧を脳内各所に於いて測定した。測定原理についても考察を加え、実験からは次の結論が得られた。

1) 大槽内に於いて測定した脳脊髄液酸素分圧は血圧と殆んど直線的な関係にあり、一分以内に血圧変動を反映する。この酸素分圧は、恐らく全脳血流量を反映するものと推定される。

2) 犬の脳血流は、頸部血管閉塞時、血圧上昇と副側血行に依ってほぼ完全に代償されるが、代償的副側血行は、収縮期血圧 90 mmHg 以下では働かなくなる。

3) 正常では血流は Willis 輪を通らないが、一側総頸動脈を閉塞すると、中大脳動脈より脳皮質に至る酸素の15%は Willis 輪を通るようになり、両側総頸動脈閉塞では65%が Willis 輪を通るようになって、血管障害時に於ける Willis 輪の重要性が確かめられた。

4) 人為的全身低血圧の際、脳組織酸素分圧は全身血圧が 55~70 mmHg になった時急速に低下し、critical level を示した。この critical level 以下に8~13分置いた犬の約半数は輸血にも拘らず死亡し、残りの半数は血圧と共に酸素分圧も回復した。

5) 脳組織酸素分圧の減少は、Hexamethonium 注射による低血圧の際の方が、脱血による低血圧の際よりも急激であり、神経性ショックの方が出血性ショックよりも危険である事を示した。

6) 頭蓋内圧亢進の際、脳組織酸素分圧の変動は脳内の場所によって異なり、延髄では酸素分圧が最も高く保たれた。Cushing 現象の際の血圧上昇は延髄虚血に依るものではなく、より上位の脳より惹起されるものであると思われる。

7) バルーンに依る実験的脳浮腫作製の際、圧迫により、第一期には遷延した極度のアノキシアがみられる。次いで第二期に、脳組織酸素分圧は元の50%以上に回復したが、二次性の脳圧上昇と共に再び次第

に低下を示した。

8) 二次性脳圧上昇或いは浮腫のみられた例では両半球共に細胞密度の減少が見られたが、二次性脳圧上昇の無かった例では、圧迫側のみの細胞密度減少しかみられなかった。

9) 実験的頭蓋内血腫では、一次性の脳圧上昇は血腫により起される。脳圧は次いで脳の代償作用により減少するが、脳浮腫の伝播と共に、二次性に上昇する。代償期には酸素分圧は critical level 以上に回復しており、二次性の脳圧上昇が起る前に早期手術が望ましい。

論文審査の結果の要旨

低血圧および頭蓋内圧亢進時の脳虚血性アノキシアの病態生理を知る目的で、犬を用い脳内各所の脳組織酸素分圧を測定した。1) 大槽内の脳脊髄液酸素分圧は血圧とほとんど直線的な関係にあり、1分以内に血圧変動を反映し、おそらく全脳流量を反映する。2) 脳血流の代償は血圧上昇と側副血行によりなされるが、代償的側副血行は収縮期血圧 90 mmHg 以下では働かない。3) 一側総頸動脈が閉塞すると、中大脳動脈より脳皮質に至る酸素の15%は Willis 輪を通り、両側総頸動脈閉塞では65%が通る。4) 人為的低血圧では全身血圧 55~70 mmHg が脳組織酸素分圧の critical level である。5) Hexamethonium による低血圧の方が脱血による低血圧よりも脳組織酸素分圧低下は急激である。6) 頭蓋内圧亢進時、脳組織酸素分圧の変動は脳の部位で異なり、延髄では最も高い。したがって Cushing 現象の際の血圧上昇は延髄虚血によるものではなく、より上位の脳部から惹起される。7) 急性頭蓋内血腫時の一次性の脳圧上昇は血腫により起こる。血腫が除去されても、酸素分圧が critical level 以上に回復しない場合は二次性の脳圧上昇が起り予後が悪い。

以上本論文は学問的に有益であって医学博士の学位論文として価値あるものと認定する。